

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1905

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 mai 1905, à 1 heure

PAR

Joseph LERNOUT

SYMPTÔMES

DE LA

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE SANS EXANTHÈME

Chez les Nourrissons

Président : M. GAUCHER, Professeur.

SEGOND, Professeur.

Juges : MM.

CLAUDE, Agrégé.

LEGUEU, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

(anciennement 36, rue Serpente.)

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen
Professeurs

Anatomie
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie minérale.....
Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Opérations et appareils.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

M. DEBOVE.
MM
POIRIER.
C^{te}. RICHET.
GARIEL.
GAUTIER.
BLANCHARD.
BOUCHARD
HUTINEL
BRISSAUD.
LANNELONGUE.
CORNIL
MATHIAS DUVAL
RECLUS.
POUCHET
GILBERT
CHANTEMESSE.
BROUARDEL.
DEJERINE.
ROGER.

Clinique médicale......

Maladies des Enfants.....
Clinique de pathol. mentale et des malad. de l'encéphale.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....

HAYEM.
DIEULAFOY.
DEBOVE.
LANDOUZY.
GRANCHER
JOFFROY.
GAUCHER.
RAYMOND.
LE DENTU
TERRIER.
BERGER.

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....
Clinique d'accouchements.....
Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....

DE LAPERSONNE
GUYON
PINARD.
BUDIN.
POZZI.
KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM.	MM	MM	MM
AUVRAY	DUPRE	LEGRY.	PROUST.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEGUEU	RENON.
BRANCA	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des
BRINDEAU.	GOUGET.	MAILLARD.	Travaux anatomiquet.
BROCA André.	GUIART.	MARION.	TEISSIER.
CARNOT	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX
CLAUDE.	LABBE.	MERY.	VAQUEZ.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.	WALLICH.
DEMELIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.	
DEGREZ.			

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR EMILE LERNOUT

A MA MÈRE

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ LIBRE
DE LILLE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

Médecin de l'hôpital St-Louis,
Chevalier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

D'après Hochsinger, les cas de syphilis héréditaire précoce peuvent se diviser en quatre groupes caractéristiques : Dans le premier groupe on range les enfants syphilitiques qui meurent avant le huitième mois de la vie fœtale, ils sont le plus souvent exempts de toute éruption. Le second groupe comprend les enfants qui naissant, un peu avant terme ou à terme morts ou vivants, présentent des lésions caractéristiques de la peau. Dans le troisième groupe on place les sujets qui nés sans lésions cutanées ne montrent un exanthème que plus tard. Enfin on range dans le quatrième groupe les enfants qui ayant des manifestations viscérales, osseuses, etc., ne présentent jamais d'exanthème.

Pendant que nous suivions, à l'hôpital des Enfants-Malades, le service de M. le docteur Comby, nous avons eu la bonne fortune d'étudier plusieurs nourrissons qui, nés de parents syphilitiques, ne présentaient pas d'exanthème, mais montraient des manifestations viscérales, osseuses, etc. Ces cas rentrant donc dans le quatrième groupe de la classification de M. Hochsinger nous avons pensé faire pour notre thèse inaugurale l'étude de ces nourrissons syphilitiques héréditaires sans exanthème.

Nous bornerons notre étude aux symptômes qui permettent d'arriver au diagnostic de l'hérédo-syphilis sans exanthème et nous passerons en revue successivement : l'aspect général et la courbe alimentaire, les lésions osseuses, nerveuses et viscérales enfin nous terminerons par l'étude du sang et des maladies du sang.

Il nous reste un devoir à accomplir, c'est de remercier tous ceux qui ont contribué à notre formation médicale. Les professeurs de la Faculté libre de médecine de Lille, nous ont appris les premiers éléments de la médecine, nous avons complété notre éducation médicale auprès de MM. les professeurs Pozzi et Budin et de M. le docteur Comby. Que tous ces maîtres veuillent bien croire à notre profonde reconnaissance.

Nous ne saurions oublier notre excellent ami, le docteur Cl. Delfosse, dont les conseils éclairés nous ont été bien utiles.

M. le professeur Gaucher a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; nous savons apprécier l'honneur qu'il nous fait et lui adressons nos plus respectueux remerciements.

CHAPITRE PREMIER

Aspect général. Courbe alimentaire.

L'enfant issu de souche syphilitique naît tantôt avec les apparences d'une bonne santé, tantôt avec les apparences d'un être dont l'évolution, le développement ont été entravés par un processus infectieux.

Ce bel aspect est souvent trompeur et ne dure pas longtemps. Malgré tous les soins de sa mère, l'enfant, après avoir augmenté de poids pendant quelques semaines, s'arrête, reste stationnaire, puis décline. Il dépérit graduellement, s'émacie, se ride; finalement il tombe dans un état cachectique qui prélude à la mort.

Cette diminution de poids s'observe parfois dès les premiers jours de la vie. Elle constitue alors un symptôme précieux d'hérédo-syphilis. A l'état normal, l'enfant perd de son poids pendant les deux premiers jours qui suivent la naissance. Cette perte varie : elle dépend du volume de l'enfant, des aliments qu'on lui fait ingérer avant de le mettre au sein. Elle est due surtout à l'expulsion du méconium et de l'urine, à l'exhalation pulmonaire, à la transpiration. Variable, elle est en moyenne, si l'enfant n'absorbe rien pendant les deux premiers jours, de 150 grammes. Sous l'influence de l'allaitement, le nourrisson

récupère son poids primitif en six ou sept jours, augmentant d'une façon régulière et quotidienne de 25 à 30 gr. Chez le spécifique, les choses ne se passent pas ainsi. Ces enfants, bien que normaux en apparence, ont une courbe alimentaire différente. Le premier jour, on constate une perte d'une centaine de grammes ; il en est ainsi le second, le troisième, le quatrième jour, etc... La courbe est presque verticale et descendante. Sa caractéristique est la pente régulière, ininterrompue : l'enfant a perdu en quatre jours 350 à 400 grammes de son poids.

D'autres fois, la chute n'est pas tout à fait verticale et descendante ; elle peut subir un temps d'arrêt, mais le point important est toujours la descente rapide par grandes oscillations. L'enfant semble résister, lutter contre le mal qui le tue, mais bientôt il descend plus rapidement qu'avant.

Dans certains cas, le nourrisson paraît bien supporter la syphilis : l'influence néfaste se fait sentir au bout d'une dizaine de jours. La courbe alors est horizontale, l'enfant reste stationnaire. Comment reconnaître la syphilis à ces divers symptômes ? Comment établir le diagnostic ? L'importance des pesées journalières est manifeste. Grâce à elles, le moindre fait anormal ne passera pas inaperçu. Si rien chez l'enfant, chez la mère, n'explique cette déperdition, il faut penser à la syphilis. La descente régulière de la courbe, avec intégrité des voies digestives, sans cause apparente, est un symptôme important d'hérédosyphilis latente. L'examen de la mère, son interrogatoire, ses grossesses antérieures, viendront souvent confirmer ce diagnostic. Le traitement mercuriel donnera la certitude

en modifiant d'une façon merveilleuse la courbe alimentaire.

D'ailleurs, l'aspect général de l'hérédosyphilitique nous sera d'un grand secours. L'enfant est atrophie, chétif, au point de ne pouvoir ni téter ni crier. Ses yeux enfoncés, son front tout plissé le font ressembler à un « petit vieux ». La peau est terreuse, bistrée, flasque et comme trop grande pour ce qu'elle contient « Ce n'est, dit Trouseau, ni de la pâleur, ni de l'ictère, ni le jaune paille des autres cachexies ; il semblerait qu'on a passé sur les traits une légère couche de marc de café ou de suie délayée dans une ample quantité d'eau. » La peau du thorax amaigri s'enfonce dans les espaces intercostaux, dessinant la saillie des côtes. Le ventre est souvent déprimé ; parfois lorsque le foie est gros, lorsque la rate est hypertrophiée, on peut constater un évasement de la base du thorax, mais jamais le ventre de batracien des nourrissons rachitiques ou mal nourris. Les membres sont flasques, mous, minces et grêles, parfois œdématiés.

C'est surtout l'examen de la face et du crâne qui nous fournit des renseignements utiles. Nous ne parlerons pas de l'hydrocéphalie fréquente, l'ayant rangée parmi les lésions du système nerveux, mais nous ne pouvons pas omettre un stigmate souvent observé chez les syphilitiques hydrocéphales ou à tête normale : la circulation crânienne supplémentaire. Cette exagération de la circulation veineuse s'aperçoit sous les téguments du front et du cuir chevelu. D'après le professeur Fournier, on l'observe par ordre de fréquence dans les trois points suivants :

« 1° Sur le trajet de la veine temporale superficielle et de ses racines constituées par les veines pariétales ;

« 2° Sur le trajet de la veine angulaire au niveau de l'angle interne de l'œil ;

« 3° Sur le trajet des veines frontales.

« Ce développement est variable d'importance suivant les sujets, mais toujours très apparent. Alors qu'il est fortement accentué, il s'accuse non pas seulement par de gros cordons veineux de coloration bleuâtre ou d'un bleu rosé, mais par la formation de véritables arborescences veineuses qui constituent les anastomoses réciproques des veinules servant de racines aux troncs principaux. »

La circulation collatérale paraît exagérée quand le nourrisson présente en même temps de l'alopecie. Cette affection peut être due à ce que les cheveux sont tombés ou bien plus souvent à ce qu'ils n'ont pas poussés. D'après Sevestre, ce sont surtout les régions postérieures et latérales qui sont frappées, elles se présentent sous forme de bandes chauves. Les cheveux sont décolorés et courts, parfois un duvet soyeux les remplace. On a noté aussi la chute des cils.

Un symptôme plus constant est le gonflement diffus de la racine du nez « le nez en lorgnette » accompagné ou non de coryza. Ce dernier apparaît le plus souvent dans le courant de la troisième semaine, mais on peut l'observer soit avant, soit après cette date. L'enfant est enchifrené, respire et tête difficilement. La sécrétion est d'abord séreuse, puis bientôt sanieuse et souvent légèrement sanguinolente. Trousseau et Laségue ont même vu l'écoulement sanguin assez abondant pour mériter le nom d'épistaxis.

Les faits de ce genre sont rares : habituellement l'écoulement est strié de sang, mélangé à une matière puriforme ; celle-ci se concrète et forme à l'entrée des narines des croûtes jaunâtres, verdâtres. Si l'on presse le nez du petit malade, le liquide sort en formant « des bulles comparables à celles que produit la mousse de savon ».

Trousseau et Laségue citent les accidents laryngés comme une complication du coryza syphilitique. Dans ce cas la voix s'altère, devient rauque, sourde, presque nulle comme dans le croup ; la respiration est sifflante. Lorsque l'enfant veut crier, la dyspnée s'exagère et arrive jusqu'à la suffocation. La marche des accidents est habituellement lente et insidieuse, mais la périchondrite, l'œdème, sont toujours à redouter.

Nous n'insisterons pas sur les lésions oculaires, elles sont rares chez le nourrisson. On a cité des malformations palpébrales. M. Pinard a rencontré des brides réunissant partiellement les deux paupières ; le docteur Gardié a décrit une exagération du repli semi-lunaire formant un rudiment de membrane clignotante. Le coloboma des paupières, de la pupille, des membranes du fond de l'œil, l'ectopie pupillaire, sont d'autres stigmates dystrophiques que l'on peut voir. M. J. Chaillous a présenté à la Société d'ophtalmologie un enfant de huit mois chez laquelle on observait, avec d'autres stigmates de syphilis, une obstruction des voies lacrymales et une dilatation considérable de toutes les veines tégumentaires du crâne. La coexistence de ces deux symptômes plaide en faveur de l'hypothèse d'une même lésion des os de la face et de la base du crâne, lésion entravant le cours des larmes et

mettant obstacle à la circulation veineuse du système de la jugulaire interne.

Les troubles d'ordre spécifique sont exceptionnels. La kératite interstitielle fréquente vers l'âge de huit à quinze ans est très rare dans l'hérédo-syphilis précoce. Fournier en cite un cas chez un enfant de quatre semaines qui « présentait une opacité complète des cornées, avec un reflet bleuâtre des plus étranges, rappelant l'œil des poissons. » L'iritis, la choroïdite, ne sont guère plus fréquents. La lésion habituelle est un trouble de pigmentation du fond de l'œil. Sidler Huguenin en décrit quatre types principaux :

1° Un semis de petites taches jaune rougeâtres ou jaunes avec un pointillé de taches pigmentaires ;

2° Des taches jaune rougeâtres, ou jaunes comme les précédentes, entremêlées de nombreuses taches pigmentaires ;

3° Des taches jaune rougeâtres qui deviennent de plus en plus claires et quelquefois se pigmentent ;

4° La pigmentation générale au fond de l'œil est augmentée en arrière, diminuée en avant et sur ce fond sont disséminées des taches pigmentaires de forme très variée.

Moins rares sont les déformations de l'oreille. La forme du pavillon peut parfois faire soupçonner la syphilis. L'oreille externe, dit le docteur Legrain, est chez le dégénéré, l'un des organes qui présentent le plus fréquemment des anomalies. M. Fournier a décrit « l'oreille ronde », « l'oreille en plat à barbe », « l'oreille de faune » « l'oreille en anse ». On a observé chez un hérédo-syphilitique, une absence complète du lobule de l'oreille.

L'oreille moyenne peut aussi être frappée, il est une variété d'otite imputable à la vérole. Subitement l'enfant présente un écoulement purulent que rien ne peut expliquer ; l'attention des parents n'a pas été éveillée, l'enfant n'ayant accusé aucune douleur. Cet écoulement dure quelques semaines, diminue graduellement et guérit. On l'a vu se prolonger d'une façon indéfinie jusqu'à l'adolescence.

Nous le voyons, les stigmates qui donnent au nourrisson syphilitique un facies spécial, sont nombreux. Tantôt l'anémie, la cachexie frappent l'observateur, tantôt la forme du nez, la circulation crânienne attirent son attention. Ces petits signes sont souvent faciles à remarquer, mais, dans certains cas, le diagnostic présente des difficultés. Il faut alors s'appuyer sur l'ensemble des symptômes, l'examen de la courbe alimentaire, et en cas de doute, recourir au traitement mercuriel.

CHAPITRE II

Lésions osseuses.

La syphilis osseuse héréditaire revêt aux divers âges de la vie des caractères différents de ceux de la syphilis directement contractée. Le nouveau-né, l'enfant, l'adolescent, l'adulte ont chacun leurs lésions osseuses propres. Chez le nourrisson, le crâne et les os longs sont surtout frappés ; parmi ces derniers viennent, par ordre de fréquence : le cubitus, le radius, l'humérus, le tibia, le péroné. Les os courts, métacarpiens, métatarsiens, phalanges, sont rarement atteints.

Les lésions du crâne consistent surtout en malformations, elles sont congénitales ou se manifestent dans les premiers mois de la vie. Le plus souvent elles touchent le front. M. Fournier en distingue trois formes principales :

« *Le front olympien* est proéminent en masse, bombé en avant, anormalement développé comme hauteur et comme largeur.

« *Le front à bosselures latérales* présente de chaque côté de la ligne médiane un soulèvement, une bosselure comparable à ce que serait la bosse frontale normale très

amplifiée. Ces bosselures sont presque toujours bilatérales, mais elles peuvent être plus accusées d'un côté et constituer alors une asymétrie plus ou moins prononcée.

« *Le front en carène* présente sur la ligne médiane une saillie qui suit le trajet de la suture médio-frontale. »

Les parties latérales et postéro-latérales du crâne peuvent aussi être le siège de malformations, elles donnent alors le crâne natiforme décrit par Parrot : « C'est un crâne renflé à sa partie supéro-postérieure en deux moitiés globuleuses par une ampliation sphéroïdale de la région occipito-pariétale, parcouru sur la ligne médiane et dans le sens antéro-postérieur par une rigole intermédiaire aux deux renflements latéraux. »

Parrot et quelques auteurs ont voulu imputer le cranio-tabes à l'hérédosyphilis. Cette opinion n'est, en général, plus admise aujourd'hui. La décalcification de l'occipital, des pariétaux ou de la portion écailleuse du temporal se voit chez les rachitiques. On la rencontre cependant chez des enfants bien portants, non voués au rachitisme.

Nous ne parlerons pas de l'hydrocéphalie, ayant rangé cette affection dans un autre chapitre, mais nous devons signaler la microcéphalie. Le crâne, par une soudure prématurée de quelques-unes des pièces osseuses, subit une malformation dans son ensemble. L'encéphale, se développant beaucoup, trouve une résistance qu'il ne peut vaincre, se porte vers d'autres régions et il en résulte des saillies partielles qui peuvent produire des déformations très irrégulières. Les soudures sont-elles nombreuses, l'encéphale peut se trouver arrêté dans son évolution : l'enfant sera idiot.

Après les malformations du crâne, nous citerons celles de la face. On note parfois de l'asymétrie, mais cette difformité est difficile à apprécier; en tout cas, elle ne saurait être un élément important de diagnostic. Nous n'en pouvons pas dire autant de la déformation du nez. Chez certains nourrissons la chose n'est pas très accentuée, la dépression de la racine de l'organe ne frappe pas l'observateur, mais chez d'autres, l'effondrement des os donne le nez en « pied de marmite », signe d'une haute valeur diagnostique.

Nous signalerons ici une autre malformation de la face, bien qu'elle ne soit pas, à proprement parler, une malformation osseuse. Nous voulons parler du bec-de-lièvre.

M. Broca estime que la syphilis héréditaire peut parfois expliquer cet arrêt de développement. M. Kirmisson s'exprime ainsi : « Sans doute, on ne voit pas comment la syphilis exercerait une influence particulière dans la production du bec-de-lièvre plutôt que dans celle des autres malformations; toutefois, nous avons noté trop souvent la syphilis héréditaire dans les cas de bec-de-lièvre pour admettre qu'il y ait là une pure coïncidence. C'est ainsi que, sur 23 observations de bec-de-lièvre, nous avons constaté huit fois l'existence de la syphilis héréditaire. »

L'enfant, outre son bec-de-lièvre, présente souvent d'autres malformations imputables à la syphilis, telles que hydrocéphalie, pied bot, spina-bifida, imperforation de l'anus.

Les os longs payent aussi un large tribut à la syphilis héréditaire. La maladie de Parrot, ou pseudo-paralysie infantile, est, en effet, assez fréquente. Les lésions sont

dues à l'évolution d'un tissu spécial, le tissu gommeux. On les observe surtout sur l'extrémité qui, d'après la loi d'Ollier, s'accroît le plus rapidement, sur la face diaphysaire du cartilage conjugal. Au bras, la région voisine de la tête humérale sera surtout frappée; à la jambe, ce sera l'extrémité inférieure du fémur et l'extrémité supérieure du tibia. Parrot a donné le premier la description de cette infiltration gommeuse, il a indiqué trois stades anatomiques auxquels correspondent trois périodes cliniques.

Pendant la première semaine du nouveau-né, l'anatomie pathologique nous révèle des périostoses, des ostéophytes superficiels et un épaissement de la couche chondro-calcaire du cartilage conjugal. A ce moment, les symptômes cliniques se bornent à une légère impotence du membre jointe à de la douleur à la pression.

Jusqu'à l'âge de trois mois évolue le deuxième stade : une substance gélatiniforme infiltre le tissu juxta-épiphysaire, contre la couche chondro-calcaire; le tissu spongieux dégénéré est remplacé par une masse couleur sucre d'orge. Les signes objectifs et subjectifs se précisent. L'extrémité osseuse est tuméfiée, la moindre pression réveille la douleur, le membre est immobile.

Enfin, vers l'âge de cinq à six mois commence le troisième stade caractérisé par la médullisation, la calcification à la fois de l'os ancien et des ostéophytes. Le décollement de l'épiphyse en résulte. Le caractère essentiel de l'affection est une inertie, une impotence du membre comparables à celles que produisent les fractures, les luxations, le rhumatisme. Le moindre mouvement provoqué est douloureux. Si on pince la peau, les muscles se con-

tractent, les doigts exécutent des mouvements, mais le membre n'est que faiblement déplacé ou même pas du tout. La crépitation des deux fragments est parfois perceptible. En général, il n'y a pas d'atrophie, et les muscles répondent aux excitations galvanique et faradique.

La peau qui entoure l'os malade conserve au début sa coloration normale, mais elle s'altère parfois. Elle devient rouge, tendue, luisante, on a même observé des phlegmons dont le point de départ était l'os atteint de nécrose.

La pseudo-paralysie débute, en général, aussitôt après la naissance. Moncorvo, dans dix-sept cas, l'a observée quinze fois à partir du premier mois, il ne l'a pas trouvée après le troisième. L'affection est souvent symétrique et frappe plus fréquemment les membres thoraciques que les jambes.

Le diagnostic est de toute importance, car, malgré l'opinion de Parrot, le pronostic n'est pas fatal. La paralysie, dans le cas présent, n'est qu'une impotence qu'il ne faudra pas confondre avec la paralysie spinale infantile, les fractures, les paralysies obstétricales. Le traitement antisypilitique amène une guérison rapide si la lésion n'est pas trop avancée ; dans les cas graves, la douleur disparaît immédiatement, mais la solution de continuité produite par un décollement épiphysaire demande quelque temps pour se réparer.

Le bon effet du traitement mercuriel s'observe encore dans une autre affection osseuse : la phalangite syphilitique. C'est une affection relativement fréquente. D'après Hochsinger, qui en a observé cinquante-cinq cas, on la voit plus souvent sur les doigts que sur les orteils. Il

s'agit d'une ostéite raréfiante diffuse siégeant ordinairement sur la première phalange et ne s'accompagnant pas de suppuration. Le doigt indolore se tuméfie en forme de bouteille et paraît à la fois élargi et allongé. Les parties molles ne participent pas à la maladie, la peau seulement est luisante et tendue. L'affection atteint plusieurs doigts, mais n'est pas symétrique, les articulations du voisinage restent intactes.

Il importe de ne pas confondre la phalangite syphilitique avec le spina ventosa. Celui-ci n'a pas de localisation particulière, il s'accompagne de suppuration et de carie osseuse.

L'omoplate, les vertèbres, les os du carpe et du tarse sont rarement lésés. L. Concetti a signalé récemment un mal de Pott d'origine syphilitique.

Telles sont les lésions osseuses de l'hérédosyphilis précoce. Assez fréquentes, d'un diagnostic généralement facile, elles sont précieuses pour la recherche de la spécificité chez le nourrisson.

CHAPITRE III

Manifestations nerveuses.

La syphilis acquise affecte une prédilection toute spéciale pour le système nerveux. L'encéphale et surtout la moelle épinière se trouvent fréquemment lésés. Heureusement il n'en est pas de même pour la syphilis héréditaire. Ici les lésions nerveuses se rencontrent moins souvent. Rumpf estime qu'il existe des tares nerveuses dans 7 p. 100 des cas, et si nous éliminons la syphilis nerveuse tardive où l'hérédité névropathique, l'alcoolisme jouent un grand rôle, nous trouvons que la syphilis nerveuse du nourrisson est relativement rare.

Les symptômes de l'héredo-syphilis nerveuse varient avec la syphilis des ascendants. Les lésions d'un nourrisson issu de parents en pleine période secondaire ne seront pas celles d'un nourrisson issu de parents dont la syphilis est atténuée par l'âge et le traitement. Chez l'un nous trouvons des lésions spécifiques, de la syphilis ; chez l'autre nous trouvons un ensemble de symptômes communs à diverses intoxications. En un mot, l'un est héréditaire spécifique, l'autre un héréditaire dystrophique. Ces

considérations, vraies pour toutes les manifestations de la syphilis héréditaire, s'appliquent surtout aux manifestations nerveuses.

« La syphilis fait autre chose que de la syphilis, dit le professeur Fournier. Elle ne réagit pas seulement sur ses victimes en tant que maladie spécifique et de par son poison propre, elle réagit aussi sur elle, en tant que maladie générale, et cela de par la perturbation profonde qu'elle importe dans l'organisme, de par la crase humorale qu'elle modifie, de par le tempérament qu'elle affecte, la santé qu'elle altère, etc., etc. Et ces influences d'un autre ordre, d'un ordre non spécifique, se traduisent souvent par telles ou telles manifestations morbides qui, pour être issues de la syphilis comme origine, n'ont cependant plus rien de syphilitique comme nature. »

Quelles sont donc, dans le cas particulier, ces manifestations morbides dont parle M. A. Fournier ? Quelle est l'influence dystrophique de la syphilis héréditaire nerveuse ? La dystrophie se traduit par des lésions nerveuses d'évolution ou de développement.

Nous devons citer en premier lieu les anomalies du cerveau. D'Astros a démontré comment l'hydrocéphalie était liée aux troubles de développement de l'encéphale et nous savons par Sandoz l'influence prédominante de la syphilis héréditaire dans la production de l'hydrocéphalie. Cette connexion entre les deux affections ressort de plusieurs témoignages : la fréquence avec laquelle se présente l'hydrocéphalie chez des enfants issus de souche syphilitique (Fournier), la fréquence des avortements chez les mères d'hydrocéphales (Elsner), la naissance de plusieurs enfants

hydrocéphales dans les ménages entachés de syphilis (Hutchinson, Fournier), enfin la fréquence plus grande des manifestations syphilitiques chez les hydrocéphales que chez les autres enfants dans la première année de la vie (Elsner).

Cette influence dystrophique ne se borne pas au cerveau. Le cervelet de l'hydrocéphale peut présenter des arrêts de développement. On a constaté l'absence totale de cet organe, mais le plus souvent on observe une asymétrie, une atrophie, ou bien encore une hypertrophie. Cette dernière lésion a permis à Chiari d'expliquer le mécanisme du spina bifida que l'on rencontre parfois dans l'hérédo-syphilis. La cavité crânienne, malgré sa dilatation, reste trop petite, le déplacement du cervelet se fait dans le canal vertébral par le trou occipital, le développement des arcs vertébraux postérieurs s'arrête, la lésion est constituée.

Le spina bifida se rencontre aussi à la région dorsale et surtout à la région lombaire. On peut alors l'expliquer soit par un arrêt de développement, soit par une hydropisie de la moelle ou de ses enveloppes. Ces altérations de la moelle doivent, d'après E. Fournier, être rapportées à l'infection syphilitique. Cet auteur, citant dans sa thèse inaugurale vingt-trois observations à l'appui de cette notion étiologique, se demande s'il est une infection autre que la syphilis « attaquant plus tôt et plus profondément l'embryon, réalisant mieux qu'elle tout l'ensemble de lésions qui accompagnent si souvent cette anomalie de développement ».

En effet, outre le spina bifida, l'hérédo-syphilis peut expliquer la luxation congénitale de la hanche. On admet

aujourd'hui, d'après M. Lannelongue, l'altération primitive du système nerveux dans l'étiologie de cette affection. « La clinique, dit le professeur Kirrnisson, démontre qu'il doit en être ainsi, en nous fournissant des exemples de luxations congénitales du fémur en coïncidence avec d'autres malformations du système nerveux central. »

Cette remarque peut s'appliquer au pied-bot. Les observations de pied-bot chez des sujets dûment hérédosyphilitiques sont relativement nombreuses.

Aux lésions d'ordre dystrophique nous devons ajouter les lésions spécifiques proprement dites. L'une des plus fréquentes est certainement l'hydrocéphalie. L'enfant, ici, n'est plus hydrocéphale parce que le développement de son cerveau est troublé mais parce que son cerveau est atteint de lésions spécifiques. La syphilis a une prédilection pour les organes en voie de développement. Les circonvolutions peu actives chez l'enfant ne seront donc pas atteintes ; les lésions se porteront sur les ganglions de la base, sur la région opto-striée en pleine évolution.

A s'en tenir aux seuls symptômes de l'hydrocéphalie, il sera impossible d'en déterminer la cause, de dire si la lésion est d'ordre spécifique ou d'ordre dystrophique ; si même elle doit être rapportée à la syphilis. On peut soupçonner la spécificité, on ne peut l'affirmer.

Le diagnostic ne sera guère plus aisé pour les encéphalites. Ces affections relèvent parfois, d'après Meyer, de traumatismes, des infections de l'enfance, de l'alcoolisme des parents, du saturnisme, de l'hydrargyrisme ; il faudra néanmoins toujours rechercher avec soin la syphilis d'autant plus que le traitement mercuriel intensif peut donner

d'excellents résultats. Le siège des lésions peut varier, tous les symptômes seront donc possibles. En général, on observe d'abord des paralysies, puis survient l'anéantissement des facultés intellectuelles. Parfois l'enfant a des convulsions répétées sans cause apparente, parfois il paraît jouir d'une bonne santé, puis tout à coup présente des accidents nerveux et meurt. Chiari rapporte le cas d'un enfant de 15 mois : avant le huitième mois, la famille n'avait rien observé ; à ce moment, apparaît une paralysie de l'oculo-moteur gauche, puis une paralysie faciale droite et enfin une hémiplégie avec accès épileptiques.

Ces complications, telles que hémiplegies, diplégies, monoplegies sont rares, l'enfant meurt souvent avant leur apparition.

On observe aussi des méningo-encéphalites. Tel le cas relaté par les docteurs Mahot et Barthélemy. Une fille de 9 mois avait eu à l'âge de 4 mois une crise convulsive intense suivie de contracture des membres supérieurs. A 6 mois, nouvelle crise ; la contracture persiste. Les membres supérieurs, contracturés en flexion, viennent se croiser devant la poitrine, les jambes sont fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin. La tête est renversée en arrière, le dos raidi. Il y a de l'inégalité pupillaire.

La méningite est plus fréquente, on peut même dire que c'est une affection commune. Les symptômes sont les mêmes que dans la méningite syphilitique de l'adulte. L'asthénie, l'agitation, les convulsions, les paralysies des nerfs crâniens sont des signes que l'on trouve dans la méningite tuberculeuse, aussi le diagnostic différentiel est-il

parfois impossible. Le cyto-diagnostic appliqué au liquide céphalo-rachidien, ne nous aide en rien, car la lymphocytose existe dans les deux cas. Il y a cependant, d'après M. Ingelrans, quelques signes distinctifs notables et souvent très utiles pour trancher le débat. Dans la syphilis cérébrale, la fièvre est exceptionnelle, alors que nous voyons parfois dans la tuberculose, la température se maintenir aux environs de 39 degrés. Les alternatives subites de rougeur et de pâleur du visage, le ventre en bateau, le pouls variable, manqueraient, dit-on, dans la syphilis. Le cri hydrencéphalique y est rare et l'amaigrissement n'y opère point des progrès aussi rapides.

La méningite de la base n'est pas sans léser les nerfs crâniens issus de cette région du cerveau. Il résulte de cette localisation de la syphilis, de nombreux symptômes tels que les paralysies des nerfs moteurs de l'œil avec strabisme, ptosis, diplopie, inégalité pupillaire, les paralysies du trijumeau, du facial, de l'hypoglosse et des autres paires crâniennes. Les aveugles par lésions spécifiques congénitales des centres nerveux sont fréquents. D'après Nonne, l'ensemble morbide que Sachs dénomme amaurose familiale avec idiotie, devrait rentrer dans la spécificité nerveuse héréditaire.

Antonelli, en 1898, écrit que l'hérédosyphilis est presque constamment la cause d'une névrite optique, rétrobulbaire ou papillaire, d'une névro-rétinite, d'une chorio-rétinite ou bien encore d'un processus souvent peu intense qu'on rencontre également chez les descendants des syphilitiques héréditaires.

Pour l'ouïe, nous trouvons aussi des troubles importants.

La surdité bilatérale, sans altération appréciable, est devenue un stigmate d'hérédo-syphilis. Pour Hutchinson, cette surdité a son origine dans une altération des nerfs auditifs soit sur leur trajet, soit à leur terminaison dans le labyrinthe.

Il nous reste à parler de l'hérédité spécifique de la moelle épinière. Les altérations sont identiques à celles de la maladie acquise. D'après Gasnes, les lésions consistent surtout en un épaississement fibreux ou en une infiltration embryonnaire. Les cellules sont souvent altérées, les racines atteintes et parfois détruites, les vaisseaux lésés. L'affection la plus fréquente chez les nourrissons, est la paraplégie. Les parents ne s'aperçoivent guère du début de la maladie : les douleurs sont vagues, peu intenses, souvent nocturnes. Les symptômes varient suivant le siège maximum de la lésion. Si la moelle cervicale est surtout prise, on peut avoir une quadriplégie ; si la moelle dorso-lombaire est surtout atteinte, on aura la paraplégie spasmodique avec des reflexes exagérés, du clonus du pied, des paresthésies et le signe de Babinski.

Le diagnostic de ces diverses paralysies n'est guère facile. Il faut éliminer la maladie de Little, la *pseudo* paralysie infantile, les paralysies obstétricales, ne pas oublier le mal de Pott, soit tuberculeux, soit syphilitique, soit même hérédo-syphilitique.

CHAPITRE IV

Lésions viscérales.

Les altérations viscérales de la syphilis héréditaire sont connues depuis longtemps. Vers 1856, Paul Dubois, Depaul, Gübler, signalèrent l'un les lésions du thymus, l'autre les gommes du poumon, le troisième les lésions du foie. Pendant quelques années l'étude des manifestations viscérales de l'hérédo-syphilis se borna à ces trois organes. Baerensprung, le premier, en 1864 (die hereditäre syphilis) parle des altérations de la rate ; puis successivement furent signalées les lésions gastro-intestinales, cardio-vasculaires, génito-urinaires.

Rate. — De toutes les manifestations viscérales de la syphilis héréditaire la mégalosplénie est certainement la plus importante. Sa fréquence, sa valeur pour le diagnostic ne sont contestées par personne. En 1867, dans une communication faite à la société royale de médecine de Londres, sur l'hypertrophie de la rate chez les enfants, Samuel Gée déclare « ... la rate considérablement augmentée de volume dans un quart des cas de syphilis héré-

ditaire... le développement de la rate peut servir à indiquer la gravité de la cachexie ; la plupart des enfants qui la présentent à un haut degré meurent... la rate diminue graduellement de volume à mesure que la santé se rétablit. »

Ces idées que Gée émettait, il y a près de quarante ans, ont été vérifiées maintes fois et tous les cliniciens en reconnaissent l'exactitude. L'hypertrophie de la rate est un symptôme que l'on peut trouver à tout âge dans la première enfance. Son maximum de fréquence existe cependant dans les premiers mois de la vie. La mégalosplénie, d'après Macé, est souvent un signe très précoce et devançant l'apparition de toutes les manifestations extérieures. L'opinion de Parrot la déclarant rare après trois ou quatre mois n'est plus admise,

Quelle est la fréquence de la splénomégalie ? La réponse varie avec les auteurs. Haslund a réuni 154 observations d'enfants morts de syphilis héréditaire ; dans 96 cas la rate était saine, dans 58 autres elle était le siège de lésions pathologiques. Gée trouva la rate hypertrophiée dans un quart des cas, Hecker, 5 fois sur 17 cas examinés. Si l'on s'en tient aux seuls symptômes fournis par l'examen clinique la divergence ne fait que s'accroître. Pour les uns, les lésions spléniques sont fréquentes, pour les autres elles constituent une rareté. Ce fait s'explique car il n'est pas toujours facile, chez l'enfant, de sentir, de se rendre compte de l'état de la rate. « L'examen physique, de la rate compte parmi les plus grandes difficultés cliniques, dit Baginski. L'établissement exact des limites de l'organe chez l'enfant est difficile car le

glissement de la peau que produisent l'agitation et la mobilité des enfants, rend presque impossible la détermination graphique de ses limites. »

Les moyens d'investigation ne manquent pas cependant. L'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation, la phonendoscopie, la radioscopie ont été utilisées, mais de ces diverses méthodes l'inspection, la percussion, la palpation seules donnent quelques résultats.

D'après M. Gastou, l'inspection est rarement utilisable dans les hypertrophies simples de la rate, mais lorsque celle-ci atteint un volume considérable, l'enfant étant dans le décubitus dorsal on observe :

1° Une asymétrie entre les deux hypochondres.

2° Une saillie unilatérale de la région de l'hypochondre gauche entraînant une déformation de la région, un soulèvement des côtes.

3° Les mouvements alternatifs de la région saillante qui s'abaisse pendant l'inspiration et s'élève pendant l'expiration.

L'inspection montre également des modifications des téguments et dans certains cas, alors même qu'il n'y a pas de soulèvement, on aperçoit un lacis veineux, très développé, sous forme d'un réseau irrégulier analogue à celui observé dans la cirrhose atrophique.

La percussion de la rate n'est point chose facile même chez l'adulte, les limites qu'elle donne ne sont qu'apparentes ou au-dessous des limites réelles. « En général, dit Hénoc'h, les affections de la rate ne se laissent reconnaître avec certitude que lorsqu'elles donnent lieu à une tumeur palpable dépassant plus ou moins le rebord costal gauche.

Je dis expressément tumeur palpable parce que je n'ai pas une confiance absolue dans la percussion seule, du moins chez les enfants qui résistent volontiers à l'exploration et qui prêtent aisément à l'erreur en contractant leurs muscles. C'est pourquoi j'accueille avec grande défiance toutes les histoires des malades dans lesquelles la situation de la rate n'est indiquée chaque jour que d'après les résultats de la percussion. Qu'on songe à l'influence que peuvent avoir ici des changements de situation du diaphragme ou la dilatation gazeuse du canal intestinal !... »

Plus facile que la percussion, la palpation l'emporte aussi par les résultats qu'elle donne. Herd a fait la comparaison entre les deux procédés en se basant sur cinquante autopsies. Dans vingt cas, la percussion avait fourni des résultats erronés et fait constater une augmentation de volume là où il n'y avait rien. Dans neuf cas seulement, les données de la palpation furent reconnues exactes à l'autopsie, une réelle augmentation de volume de l'organe était restée insoupçonnée. Mais jamais la réciproque ne fut vraie et dans aucun cas une hypertrophie de la rate, diagnostiquée cliniquement par la palpation ne fut controuvée post mortem. Bürkel, recherchant dans sa thèse les variations de volume de la rate chez l'enfant démontre longuement que la palpation donne à cet âge des résultats infiniment supérieurs à ceux de la percussion.

Mais il ne suffit pas de trouver la rate grosse, il faut la rapporter à la syphilis. L'augmentation du volume de la rate n'est qu'un symptôme. On peut la rencontrer dans diverses affections aiguës ou chroniques : pour les pre-

nières, le caractère aigu et la fièvre permettront d'éliminer la syphilis héréditaire, pour les secondes, la chose sera plus difficile. Il faudra penser au rachitisme, à l'athrepsie, aux entérites, aux cirrhnoses, aux suppurations osseuses. La malaria est aussi une cause de splénomégalie. Les antécédents du malade, la marche de la fièvre, l'efficacité du traitement par la quinine lèveront les doutes.

En général, l'évolution ne tarde pas à éclairer le diagnostic et, s'il est besoin, le traitement devient la pierre de touche ici comme pour toutes les manifestations syphilitiques. La splénomégalie, sous l'influence du mercure, rétrocede avec la plus grande rapidité ; s'il en est autrement il faut chercher ailleurs.

Foie. — Après les altérations de la rate les plus fréquentes sont celles du foie. Elles peuvent apparaître soit dans la vie intra-utérine, soit bientôt après la naissance. L'augmentation de volume est difficile à constater, on la rencontre dans peu de cas. L'ascite est rare, mais parfois le ventre est ballonné, météorisé ; les veines tégumentaires de l'abdomen sont dilatées. La perte d'appétit, les vomissements, les alternatives de constipation et de diarrhée sont des symptômes communs à beaucoup d'affections et ne permettent pas de porter un diagnostic. L'histoire des symptômes liés à l'altération du foie chez les enfants syphilitiques héréditaires, dit Hudelo, est encore obscure ; ou bien l'enfant meurt sans présenter de signes cliniques qui attirent sur le foie l'attention, ou bien ces symptômes, s'ils existent, sont pour ainsi dire noyés au milieu du com-

plexus qu'engendre l'état cachectique des petits malades.

Tube digestif. — Eberth, Roth, Oser ont décrit l'entérite syphilitique des nouveaux-nés, mais les symptômes cliniques sont vagues. Les troubles gastro-intestinaux n'ont rien de spécial comme évolution. Régurgitations, vomissements, diarrhée, ballonnement du ventre ne permettent pas le diagnostic de syphilis. On a vu des diarrhées résister à toute médication et guérir par le traitement mercuriel.

Reins. — Il peut exister, dès la naissance, des altérations rénales. Celles-ci se montrent sous forme de gommes, de néphrite parenchymateuse aiguë, de néphrite interstitielle ou de dégénérescence amyloïde. Ces lésions se traduisent habituellement pendant la vie par des symptômes de néphrite : œdème plus ou moins intense, pouvant se généraliser, altérations dans la quantité et la qualité de l'urine, qui contient de l'albumine et des cylindres, troubles gastro-intestinaux et nerveux allant jusqu'à l'urémie convulsive.

M. Carpentier rapporte le cas d'un enfant de quatre mois atteint d'albuminurie et d'hydropisie, guéri par le traitement spécifique. M. Comby relate deux cas de lithiase rénale chez des enfants hérédosyphilitiques. Le même auteur a rencontré deux fois une ectopie rénale.

Organes génitaux. — Les testicules sont souvent altérés.

D'après M. Hutinel, la glande malade atteint rarement le volume d'un œuf de pigeon ordinairement, elle a

la grosseur d'une noisette et cette hypertrophie porte exclusivement sur la masse testiculaire. Les enveloppes, y compris l'albuginée, sont saines dans la plupart des cas. Les lésions sont habituellement doubles. L'hypertrophie du testicule, sa dureté et son indolence sont des signes précieux pour diagnostiquer l'orchite syphilitique, dit M. Hutinel, car en dehors de cette maladie des lésions au testicule sont exceptionnelles à cet âge. M. Comby a signalé l'épididymite des hérédosyphilitiques.

Poumons. — Les lésions pulmonaires n'ont pas d'histoire clinique. Ou bien elles tuent le fœtus *in utero*, et alors ces altérations présentent seulement l'intérêt anatomo-pathologique, ou bien laissant vivre quelque temps l'enfant, elles présentent des symptômes thoraciques qui n'ont rien de spécial.

Appareil cardio-vasculaire. — La syphilis héréditaire peut atteindre l'appareil cardio-aortique de deux manières :

1° En déterminant des lésions syphilitiques du myocarde au même titre qu'on en observe chez l'adulte.

2° En déterminant des lésions dystrophiques qui atteignent surtout le développement du cœur et de ses valvules.

C'est ce dernier groupe qui est le plus important en clinique. « On a maintes fois signalé, dit M. Fournier, une relation étiologique vraiment peu contestable entre l'hérédosyphilis et diverses malformations artérielles, telles que persistance du trou de Botal, communication interventriculaire, maladie bleue, rétrécissement mitral, insuffisance aortique, etc., etc. »

Les altérations du système artériel se traduisent par des hémorragies externes : purpura, ecchymoses sous-cutanées ; ou internes : hémorragies séreuses et viscérales, melœna, hématurie.

Telles sont les lésions viscérales de la syphilis héréditaire. La plus importante est certainement la splénomégalie. Elle peut contribuer pour une grande part à établir le pronostic, en indiquant d'une part le degré de l'infection spécifique, en renseignant d'autre part, sur la valeur et l'efficacité du traitement qu'on lui oppose. Nous n'en pouvons pas dire autant des altérations des autres viscères : leurs manifestations cliniques sont toujours très vagues et n'aident pas beaucoup au diagnostic de l'hérédosyphilis.

CHAPITRE V

Maladies du sang

Le sang des hérédosyphilitiques, sans présenter des altérations pathognomoniques, est néanmoins fréquemment touché et possède des différences notables avec celui d'un nourrisson normal, aussi les maladies du sang seront-elles souvent observées chez les petits syphilitiques héréditaires.

L'anémie est peut-être le symptôme le plus fréquent que l'on rencontre. Légère d'habitude, elle est parfois d'une gravité telle qu'elle peut être la cause directe de la mort des petits malades. Nous voyons d'autres fois, quoique plus rarement, l'anémie pernicieuse progressive et la leucémie, tandis que l'adénie n'a jamais été trouvée. Enfin, il est un état particulier qu'il nous est donné d'observer quelquefois et dont une des causes ordinaires est l'hérédosyphilis ; nous voulons parler de l'anémie infantile pseudo-leucémique.

Nous étudierons d'abord, dans un premier paragraphe, d'une manière générale, le sang tel qu'on le rencontre habituellement chez les nourrissons hérédosyphilitiques, nous passerons ensuite rapidement en revue, dans un deu-

xième paragraphe, les diverses maladies que nous avons énumérées plus haut, nous en tenant bien entendu aux symptômes et au diagnostic.

§ 1^{er}. — **Le sang normal des nourrissons
hérédo-syphilitiques.**

Nous nous supposons en présence d'un nourrisson hérédo-syphilitique d'apparence normale ou à peu près normale, nous voulons faire l'examen de son sang, quels seront les résultats que cette étude nous permettra d'obtenir ?

Ecoulement — Coloration — Sédimentation — Résidu sec. — Le sang obtenu par piqûre d'un doigt s'écoulera d'une façon normale, une goutte déposée sur l'ongle pour apprécier grossièrement l'intensité de la coloration paraîtra un peu pâle. La sédimentation étudiée soit par l'hématocrite dans le centrifugeur, soit par sédimentation spontanée par la méthode de Marciano, au lieu d'être de 50 parties pour 100 parties de sang tombera aux environs de 45, 40. Le résidu sec sera légèrement diminué.

Réaction — Cristaux — Coagulation — Gaz — Parasites — Analyse chimique. — Nous ne croyons pas que des recherches aient été entreprises sur la plus ou moins grande alcalinité du sang et sur les cristaux qu'il renferme.

Des travaux ont été faits sur la coagulation du sang, mais son étude macroscopique soit sur lame, soit dans l'éprouvette, et l'étude microscopique selon la méthode d'Hayem, n'ont rien montré d'anormal. Il en est de même

pour la rétractilité du caillot, qui ne se redissout jamais.

Nous devons également passer sous silence les gaz du sang et nous pourrions aborder une question des plus intéressantes : celle des parasites, mais ici nous entrons tout à fait dans l'incertain. On s'est aussi préoccupé de l'analyse chimique qui n'a donné que peu de résultats dans l'hérédosyphilis.

Masse totale — Densité. — S'il était possible d'apprécier la masse totale du liquide hématique d'un hérédosyphilitique, nous verrions que fréquemment cette masse est diminuée de volume, car le système cardio-vasculaire a une faible capacité, le cœur est hypotrophié, c'est-à-dire qu'il ne s'est pas développé suffisamment par rapport à l'âge de l'enfant ; l'aorte est étroite, mince, les artères sont petites.

La densité appréciée par la méthode de Schmaltz donnera 1040 à 1045 au lieu de 1049.

Hématies — Hémoglobine — Leucocytes — Hématoblastes. — Un chapitre bien plus intéressant est celui qui a trait aux éléments figurés du sang, car les résultats sont ici plus précis et mieux connus.

Le sang frais s'étudiera au moyen de l'hématimètre de Hayem, ou du compte-globules de Malassez, et avec ces instruments on arrivera aux résultats suivants approximatifs :

Globules rouges : 4.000.000 de couleur un peu pâle, au lieu de 5.000.000.

Globules blancs : 10.000 à 12.000, au lieu de 7.000, donc

légère diminution du nombre des globules rouges, et hyperleucocytose.

On étalera ensuite le sang sur des lames et après fixation, on les colorera avec les trois colorants les plus usités : hémateïne-éosine, bleu polychrome de Unna, triacide d'Ehrlich.

Les globules rouges examinés seront de dimensions normales et parfois déformés. Des hématies à noyau existeront quelquefois et nous serons presque toujours dans ce cas en présence de normoblastes avec leur noyau extrêmement basophile. Mégaloblastes et microblastes surtout ne se montreront que dans des cas tout à fait exceptionnels. La présence des normoblastes s'explique facilement, car l'on sait qu'ils apparaissent dans le sang à la suite de l'irritation des organes hématopoiétiques, par un poison, une infection quelconque qu'ils ont une facilité d'autant plus grande à se montrer que le sujet est moins âgé. Ici ces deux conditions sont réunies : une infection : la syphilis et un âge très propice, puisque nous envisageons uniquement les nourrissons.

L'hémoglobine sera dosée, soit par rapport à la normale, par les appareils de Gowers-Sabli, ou de Fleisch, soit en poids par l'appareil de Malassez, ou l'hématoscope de Hénocque. Par la première méthode, au lieu d'avoir le chiffre 100, la quantité tombera aux environs de 70. Par la deuxième méthode, au lieu d'avoir 14 grammes d'hémoglobine, pour 100 grammes de sang, cette quantité s'abaissera aux environs de 10 grammes.

De cette manière, la valeur globulaire, qui normalement était égale à 1, descendra aux environs de 0,8, puis-

que nombre de globules rouges et quantité d'hémoglobine étant tous deux diminués, celle-ci est proportionnellement diminuée davantage.

L'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus vivants, par le spectroscope à vision directe n'a pas été faite, mais l'étude de la résistance globulaire, par la méthode de Violla, a montré que cette résistance était moindre que normalement.

Nous avons vu que le nombre des leucocytes est le plus souvent augmenté, d'après M. Labbé, il y aurait une hyperleucocytose constante et assez marquée. Mais sur quelle espèce de leucocytes porte cette multiplication ? Généralement, la formule leucocytaire pour 100 est peu changée et l'on trouvera à peu près :

Mononucléaires	30 0/0
Polynucléaires {	neutrophiles.... 70 0/0
	éosinophiles.... 1 à 2 —
	basophiles..... 0,5 —

Mais bien des auteurs ont trouvé des variations. Tantôt c'est une mononucléose, tantôt une polynucléose portant, soit sur les éosinophiles, soit sur les neutrophiles, soit beaucoup plus rarement sur les Mastzellen. Il faut des cas graves pour trouver des myelocytes à granulations α , γ , ou ϵ d'Ehrlich.

Nous passerons sous silence ce qui a trait aux hémato-blastes ou plaquettes sanguines de Bizzozéro, car leur étude, n'a donné, dans l'hérédosyphilis, que des résultats contradictoires.

Sérum. — Enfin, nous terminerons cette étude en disant que le sérum est le plus souvent normal, mais que les différentes propriétés de ce sérum, agglutinantes, précipitantes, etc., étant encore à l'étude, dans un temps qui n'est pas éloigné, on lui trouvera peut-être des caractères spécifiques.

Tels sont les résultats de l'analyse du sang de l'hérédosyphilitique normal, dans d'autres cas, ce sang est plus profondément modifié, il en résulte les maladies que nous allons maintenant décrire.

§ II. — Maladies proprement dites.

I. — *Anémie.*

Nous devons y considérer deux formes :

A) Forme légère ;

B) Forme grave.

A) *Forme légère.* — L'enfant est pâle, une bouffissure généralisée masque l'amaigrissement, qui s'accompagne d'affaiblissement musculaire. Le pouls est petit, faible, parfois ralenti. Les souffles cardiaques n'existent pas chez ces enfants pendant la première année, on peut cependant entendre quelquefois le souffle jugulaire.

La digestion est profondément troublée ; vomissements et diarrhée sont extrêmement fréquents et peuvent être accompagnés de convulsions.

Malgré ces symptômes la guérison s'obtient le plus souvent.

Examen du sang. — Le nombre des hématies est

abaissé : 2.000.000 à 3.500.000 on peut trouver des normoblastes, des poikilocytes.

Le taux de l'hémoglobine est en moyenne de 50 au lieu de 100.

La valeur globulaire tombe à 0,60.

Il y a une légère leucocytose portant sur les polynucléaires surtout les éosinophiles.

B. *Forme grave.* — Les mêmes symptômes se présentent que dans la forme légère, mais tous les symptômes sont beaucoup plus accusés et en plus la rate s'hypertrophie parfois considérablement.

L'état général est grave, et la mort fréquente.

Examen de sang. — Cet examen donne d'autres résultats que dans la forme légère.

Globules rouges : 2.000.000 à 500.000.

On trouve de nombreux normoblastes, parfois jusqu'à 2.500 par millimètre cube, parfois quelques mégablastes. Les figures karyokynétiques sont très fréquemment rencontrées.

Hémoglobine : 20 à 10 au lieu de 100.

Valeur globulaire : 0.45.

On a une leucocytose modérée, mais la formule leucocytaire reste généralement la même que normalement.

II. — *Anémie pernicieuse progressive.*

Quoique plus rare, on l'observe parfois dans la syphilis héréditaire des nourrissons. Les symptômes sont les mêmes que ceux des anémies que nous venons de décrire, mais beaucoup plus prononcés.

Le teint est mat, cireux, l'amaigrissement peu accusé, mais l'état général est extrêmement affaibli. On constate de l'œdème de la face, des malléoles sans albuminurie, de la fatigue, de la dyspnée au moindre effort, des lipothymies, des syncopes, des palpitations. Le pouls est mou, on trouve parfois des souffles cardiaques, que l'on n'observait pas dans l'anémie simple, et toujours un frémissement cataire et un bruit de diable aux jugulaires.

Les troubles digestifs sont fort accentués, le système nerveux est touché et l'enfant abattu a des névralgies, des convulsions.

Un symptôme très important et presque constant est l'hémorragie : soit taches de purpura, soit épistaxis, hématomèse, mœléna, hématuries, parfois même hémorragies rétinienne. Dans un cas de Demelin l'enfant mourut d'hémorragie intestinale quatre jours après sa naissance. Le sang présentait les caractères de l'anémie pernicieuse, et la moelle osseuse avait subi la dégénérescence mégalo-blastique.

L'urine est extrêmement toxique, contient de l'urobiline mais pas d'albumine. La fièvre existe souvent dans les derniers temps, mais fait place parfois à une hypothermie finale.

L'état général est grave et la mort fréquente et rapide si l'on n'intervient pas aussitôt par le traitement spécifique.

Examen de sang. — Le sang est très intéressant à étudier et présente des caractères spéciaux. Il est de coloration claire.

Globules rouges 1.000.000 à 500.000 et parfois 200.000,

mais leur diamètre est augmenté, on rencontre même de grands érythrocytes de 16 μ de diamètres. Ils sont déformés, décolorés. On peut y voir des hématies polychromatophiles et des granulations basophiles, des normoblastes et des mégalo blasts.

Hémoglobine ; 40, 20, et parfois 4 au lieu de 100.

La valeur globulaire est augmentée et monte à 1.70, à 2.31 à cause de la dimension considérable des globules ; c'est même, suivant certains auteurs, un caractère essentiel de l'anémie pernicieuse progressive.

Le chiffre des hématoblastes s'abaisse à 25.000, de même celui des leucocytes dont on ne trouve que 2.000 et qui sont altérés, vacuolaires, chargés d'hémoglobine.

III. — *Anémie infantile pseudo-leucémique.*

Une des causés les plus fréquentes de cette affection est sans contredit la syphilis héréditaire. Nous sommes ici en présence d'une maladie intermédiaire à l'anémie simple et à la leucémie.

Le début des symptômes est une anémie qui s'accroît de jour en jour, et l'on est en présence des mêmes signes que nous avons vus plus haut dans l'anémie grave, mais le ventre est gros, la rate considérablement hypertrophiée, le foie un peu augmenté de volume, les ganglions un peu plus gros que normalement. Néanmoins les systèmes nerveux, respiratoire, digestif et circulatoire sont peu touchés. La fièvre est rare.

La marche de la maladie est lente, mais grave.

Examen du sang. — L'examen du sang est d'une importance extrême.

Globules rouges : 2.000.000 à 8.000.000, avec de nombreux poikilocytes. On trouve un grand nombre de normoblastes et de mégaloblastes, et, fait caractéristique de l'affection, beaucoup de mégaloblastes renferment des figures karyokynétiques.

Hémoglobine : 50 à 25 au lieu de 100.

Valeur globulaire = 0,50.

Le nombre des leucocytes varie entre 30.000 et 60.000, on trouve des myélocytes peu nombreux.

« Dans un certain nombre de cas, disent Bezançon et Labbé, la présence d'une hyperleucocytose, d'une réaction myéloïde du sang avec passage d'hématies nucléées en grande quantité, d'une tuméfaction de la rate et du foie, caractérisent un véritable état pseudo-leucémique infantile, pour employer la dénomination de V. Jaksch. » Il en était ainsi dans une observation de MM. Labbé et Delille : le nouveau-né présentait, en même temps que des signes de syphilis héréditaire, une anémie intense, avec réaction myéloïde du sang, hypertrophie de la rate et du foie, qui guérit sous l'influence du traitement spécifique.

IV. — *Leucémie.*

L'hypertrophie ganglionnaire avec altération du sang existe parfois aussi. L'enfant est très affaibli, son teint est pâle. La rate est considérablement hypertrophiée, ainsi que les ganglions de tout le corps, principalement ceux du cou, qui forment des tumeurs dures et bosselées. Le foie

prend à la suite de la rate et des ganglions un grand développement.

Tous les appareils sont gravement touchés : digestion, respiration, circulation, système nerveux, appareil urinaire. Les hémorragies de toutes sortes sont extrêmement fréquentes.

L'état est grave et la mort presque fatale.

Examen du sang. — Le sang est lie de vin, poisseux ; la fibrine se forme en fins grumeaux.

Globules rouges : 2.000.000 à 1.000.000 et au-dessous. On observe fréquemment des normoblastes.

Hémoglobine : 40 à 20.

Valeur globulaire = 0,60.

Les leucocytes sont extraordinairement augmentés de nombre : 70.000 à 120.000 et plus. Il y a apparition en grand nombre de myélocytes, ces grandes cellules mononucléaires qui possèdent des granulations neutrophiles, acidophiles ou vasophiles. Ces myélocytes se trouvent dans la proportion de 20 p. 100 en moyenne.

Somme toute, nombreuses sont les maladies du sang que l'on rencontre dans l'hérédosyphilis. Leur diagnostic sera parfois compliqué, mais sera grandement facilité par l'examen du sang, qui est de la plus haute importance, car sans lui il est absolument impossible de porter un diagnostic certain. C'est l'examen du sang qui est la clef du mystère de toutes ces affections.

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. le docteur Comby,

En 1899 on me conduit une petite fille de deux mois et demi, nourrie au sein par sa mère qui est une femme bien portante, bonne nourrice. L'enfant est pâle et n'augmente pas de poids. Les parents sont inquiets de cet état et ils craignent que leur enfant ne partage le sort de son frère aîné mort subitement l'année précédente à l'âge d'un an.

Je ne trouve rien aux fesses ni aux organes génitaux ; le *co-ryza* n'est pas appréciable.

Cependant je pense à la syphilis.

La mère n'a jamais eu de manifestations spécifiques, je me réserve d'interroger le père plus tard. En attendant je prescris des frictions mercurielles quotidiennes qui font merveille ; l'enfant reprend des couleurs, augmente de poids. On me la ramène, je conseille d'insister et pendant plus de deux ans elle est traitée. C'est une enfant qui a aujourd'hui 8 ans.

Après le sevrage, la mère redevient enceinte.

Le père qui m'a avoué une syphilis ancienne (bien avant le mariage), vient m'annoncer cette nouvelle grossesse et nous faisons prendre à la mère du sirop de Gibert (une cuillerée à soupe) pendant les 6 derniers mois. L'enfant, un garçon, vient à terme, sans aucun stigmate. Il n'a jamais rien présenté, il a aujourd'hui six ans.

Une troisième grossesse est survenue et s'est également bien terminée après un traitement spécifique de la mère.

Je revois très souvent cette famille et j'ai pu apprécier les avantages d'un diagnostic précoce de la syphilis, alors surtout que cette maladie est fruste et ne s'annonce pas par des manifestations objectives.

OBSERVATION II

Due à l'obligeance de M. le docteur Comby.

Vu en consultation avec le docteur Birabeau le 1^{er} décembre 1903, un garçon de 6 mois assez gros, nourri au sein par sa mère. Cet enfant porte au cou d'énormes adénopathies qui remontent dans les régions parotidiennes et occipitales. Le côté droit surtout présente un développement colossal. On sent à la palpation des masses volumineuses, arrondies, les unes dures, les autres ramollies et fluctuantes. L'acné pâle et blême, nez un peu enchifrené. Fesses et organes génitaux sans lésion aucun e foie et rate augmentés de volume.

Quoi qu'il n'y eût pas d'exanthème on ne pouvait pas méconnaître la syphilis. Cette cachexie progressive de l'enfant survenant malgré l'allaitement maternel, ne pouvait que relever de la syphilis. D'ailleurs, le père avouait qu'il avait eu cette maladie.

Il est vrai que l'adénopathie cervicale énorme qui nous avait frappé tout d'abord faisait penser à la tuberculose, mais il n'y en avait pas dans l'entourage de l'enfant.

Nous prescrivons : frictions quotidiennes avec deux grammes d'onguent napolitain, introduction de vaseline au calomel (1/40) matin et soir dans les narines. L'allaitement au sein est continué.

Le docteur Birabeau est obligé d'inciser quelques ganglions qui ont suppuré. Rapidement cette masse ganglionnaire se résorbe et la cachexie régresse. Après un mois de traitement l'enfant est méconnaissable.

Pendant le mois de janvier 1904, le traitement est un peu négligé et l'enfant commence à périliter de nouveau.

Nous revoyons le malade le 30 janvier, il est vigoureux

mais fait entendre un bruit stridoreux (coryza), le facies est un peu bistré, le bord libre des paupières est enflammé. Nous insistons pour la continuation du traitement et pour sa prolongation pendant deux ans au moins.

La masse ganglionnaire cervicale a presque entièrement disparu, elle est encore perceptible à droite où l'on sent quelques grosseurs du volume et de la forme de noisettes. Foie et rate de volume normal. L'effet du traitement mercuriel a été merveilleux.

Le 11 mars 1904, nous revoyons l'enfant, il a maintenant 40 mois et pèse 9 kilogrammes. Il est très avancé pour son âge, a 4 dents et commence à parler (il dit papa et maman).

La fontanelle antérieure est encore large, sueurs à la tête. Les ganglions cervicaux sont à peine perceptibles. On continue les frictions mercurielles pendant un mois, on cesse quinze jours et on recommence.

OBSERVATION III

Due à l'obligeance de M. le docteur Comby.

En 1895 une fillette de trois mois est nourrie au sein par une bonne nourrice, elle est pâle et diminue au lieu d'augmenter. Les parents sont effrayés parce que l'année précédente ils ont perdu une petite fille dans les mêmes conditions.

Elle avait pâli, maigri et un jour on l'avait trouvée morte dans son berceau.

J'examine attentivement l'enfant et je ne trouve rien de notable, cependant au niveau d'une cuisse il existe une petite macule squameuse qui paraît suspecte. Rien aux fesses et parties génitales. Rien à la face. Pas de coryza. Le foie et la rate semblent normaux.

La mère paraît saine, le père est robuste.

Après avoir conclu à la syphilis, malgré le peu de signes en

sa faveur et prescrit les frictions mercurielles, nous prenons le père à part et nous lui demandons s'il n'a pas eu la syphilis. Il commence par dire non, puis il finit par se rappeler qu'il a eu un bobo étant étudiant et qu'il n'a même pas consulté de médecin, s'étant contenté de prendre l'avis d'un pharmacien. L'accident initial a été passager et les accidents secondaires ont passé inaperçus. Pas de traitement suivi.

Cela confirmait notre diagnostic. Grâce au traitement spécifique l'enfant prospéra, augmenta de poids régulièrement et c'est aujourd'hui une belle fille de 11 ans qui n'offre aucun stigmat. Elle a été traitée pendant 3 ans.

S'il avait pu rester un doute dans notre esprit, il aurait été dissipé par la contamination de la femme qui donnait le sein à l'enfant.

Cette nourrice a contracté la syphilis.

Enfin, la mère ayant conçu de nouveau, nous lui avons donné du sirop de Gibert pendant sa grossesse. Elle a mis au monde une autre fillette très bien portante qui n'a jamais eu le moindre accident.

Quelques années après, le père de ces fillettes a présenté des douleurs fulgurantes, des troubles oculaires, etc. Il est devenu tabétique et fait pour cette maladie tous les ans une saison à La Malou.

Voilà donc une syphilis héréditaire sans exanthème, latente, ne se traduisant que par du dépérissement du nouveau-né. Pour la reconnaître il a fallu faire état d'un élément unique d'une macule squameuse à la cuisse. Il a fallu surtout prendre en considération l'état général de l'enfant, sa pâleur, sa stagnation de poids, alors qu'elle avait une bonne nourrice. Il a fallu aussi tenir compte de la mort soudaine et inexpliquée d'une autre enfant.

Le traitement et les conséquences ultérieures dans l'entourage sont venus confirmer ce diagnostic.

OBSERVATION IV

Recueillie dans le service de M. le docteur Comby.

Louis L..., 2 mois et demi, 10 octobre 1903.

L'enfant est né à terme en état de mort apparente. il présentait deux circulaires du cordon. Il n'avait aucune éruption, mais dès la première tétée, il fut pris d'un accès de spasme de la glotte. Ces accès se sont reproduits presque à chaque tétée, rendant l'alimentation très difficile. L'enfant avait aussi du trismus nécessitant l'écartement des dents avec une cuiller pour pouvoir l'alimenter. Malgré le sein maternel. l'enfant était petit, venait mal.

La mère, 35 ans. est bien portante. Elle a eu quatre enfants encore vivants.

Le père est bien portant, un peu nerveux cependant.

Etat actuel. L'enfant est petit, le teint bistré, il ne présente aucune éruption. La respiration est bruyante, stertoreuse, grâce à coryza chronique. Les accès de spasme de la glotte existent toujours. Le foie et la rate sont normaux. Rien aux testicules.

On fait le diagnostic de syphilis héréditaire et on ordonne des frictions à l'onguent mercuriel et des bains de sublimé.

3 novembre 1903. L'enfant est mieux. La mère trouve qu'il a augmenté de poids. P. : 4 kil. 500. Les accès de spasme de la glotte ont complètement disparu. Le traitement est continué.

17 novembre 1903. L'enfant se présente avec un accès de tétanie généralisée. Opisthotonos. Pas de trismus. P. : 4 kil. 700. Plus de spasme de la glotte. Pas de raideur pendant le sommeil. Le traitement est continué. Bains de tilleul.

24 novembre 1903. L'enfant est toujours raide. Pas de

trismus. La nuit, la contracture disparaît. L'enfant a gagné 200 grammes cette semaine. On continue les frictions. Lavement matin et soir avec 0 gr. 20 d'antipyrine, pour 30 grammes d'eau bouillie.

1^{er} décembre 1903. Même état. On prescrit 0 gr. 10 de bromure de potassium par jour. P. : 4 kil. 500.

7 décembre 1903. P. : 4 kil. 650. Même état ; on donne 0 gr. 20 de bromure de potassium.

22 décembre. La rigidité est toujours la même. Le bromure est supprimé, ne donnant pas de résultat.

5 janvier 1904. Même état. L'enfant a un peu de bronchite. On reprend la potion bromurée, le traitement spécifique est suspendu.

9 février 1904. Légère amélioration. L'enfant est un peu plus souple par moments.

23 février 1904. Amélioration. A certains moments l'enfant n'est plus raide, et quand il a des crises, elles sont moins fortes. : P. : 5 kilog. On reprend les frictions.

12 avril 1904. L'enfant va mieux. La souplesse est survenue dans ses deux membres supérieurs. On peut l'asseoir. Les membres inférieurs sont un peu moins raides. On continue les frictions.

OBSERVATION V

Recueillie dans le service de M. le docteur Comby.

Georges H..., 5 mois. 8 décembre 1903.

Le père et la mère sont bien portants. Une fille, âgée de 6 ans, n'a jamais été malade.

L'enfant est né à terme ; on l'a élevé au biberon. Entérite grave à 3 mois. Depuis un mois, la nourrice se serait aperçue de l'impotence du membre droit supérieur et du membre inférieur gauche.

Actuellement. l'état général est assez bon : pas de rachitisme, l'abdomen est un peu ballonné. Il n'y a pas de stigmates de syphilis. Le bras droit est inerte : les mouvements volontaires y sont abolis, il ne semble pas qu'il y ait d'atrophie musculaire, pas plus que de troubles trophiques cutanés ni circulatoires. Le membre inférieur gauche est aussi paralysé ; il y a un certain degré de contracture, l'extension complète du membre est assez difficile.

A la pression sur l'extrémité supérieure du tibia gauche on provoque de la douleur ; on constate en outre que cette extrémité est grosse.

Le volume du foie et celui de la rate sont normaux.

On fait le diagnostic de pseudo paralysie syphilitique du bras droit de la jambe gauche.

Traitement. Frictions mercurielles, bains de sublimé.

OBSERVATION VI

Recueillie dans le service de M. le docteur Comby.

Florence B...; 2 mois. 27 juin 1898.

La mère, âgée de 31 ans, aurait eu, il y a trois ans, un chancre au mamelon droit avec des accidents secondaires. Un autre enfant, âgé de 4 ans et demi. né avant l'infection maternelle, est sain. La mère s'est soignée longtemps.

Le père, 32 ans, est bien portant.

L'enfant est née à terme, paraissant en bonne santé, sans trace aucune d'éruption ; elle remuait bien les bras et les jambes.

Il y a un mois, débuta un coryza qui a duré jusqu'à maintenant. en même temps que les deux membres supérieurs devenaient inertes.

Actuellement, l'enfant est magnifique, très bien développée, grasse. Le coryza, non sanieux, est évident cependant, car

l'enfant fait du bruit en respirant. Aucune éruption. Le facies est un peu bistré. Les deux membres supérieurs pendent le long du corps ; la paralysie est absolue. On ne perçoit pas de crépitation, mais on sent une hyperostose au niveau du coude. Les deux membres inférieurs sont libres.

On fait le diagnostic de pseudo-paralysie syphilitique des deux membres supérieurs.

Le traitement consiste en frictions mercurielles quotidiennes et bains de sublimé.

OBSERVATION VII

Recueillie dans le service de M. le docteur Comby.

Roger M..., 13 mois, 2 octobre 1903.

Le père et la mère sont bien portants. Ils ont eu 3 enfants.

Le premier est né à 8 mois. Il est mort de convulsions après avoir vécu 22 jours.

Le second est mort-né à 7 mois.

Le troisième est le malade. Il est né à terme. Nourri au sein par sa mère, il a eu sa première dent à 6 mois. Depuis sa naissance il a du coryza ; jamais aucune éruption.

Etat actuel. Le crâne est très volumineux, le front olympien. Il existe de chaque côté une dépression assez large au niveau de la partie moyenne du crâne qui est très allongé d'avant en arrière. L'occipital est très volumineux. La circulation veineuse du cuir chevelu est excessivement développée. Aucune éruption. Le foie et la rate sont volumineux.

La coloration de la peau rappelle celle des myxœdémateux.

Les ganglions lymphatiques de l'aîne et du cou sont volumineux.

On donne, le 2 octobre, le traitement spécifique.

15 octobre 1903. L'enfant se présente à peu près dans le même

état mais la mère remarque qu'il est plus gai, plus vivace. Il comprend et s'intéresse à ce qui se passe autour de lui. 6 dents. Le foie et la rate paraissent normaux. La peau conserve son aspect myxœdémateux. P. : 6 kilogrammes.

Les frictions sont continuées pendant quinze jours.

30 octobre. L'enfant est dans le même état. 7 dents. P. : 6 kil. 050 gr.

11 décembre. Amélioration notable. 11 dents. P. : 7 kil. 26. L'enfant est plus fort, plus éveillé, sa tête n'a pas grossi, les veines sont moins apparentes.

25 février 1904. L'enfant va de mieux en mieux. La tête n'a pas augmenté de volume. 14 dents. Léger genu valgum double. La peau a presque l'aspect normal.

On continue les frictions.

16 juin 1904. 18 dents. Le crâne est natiforme. La rate est grosse. Le traitement a été négligé par la mère.

20 octobre 1904. 20 dents. P. : 11 kilogrammes. L'enfant commence à marcher. Les fontanelles ont beaucoup diminué. Le foie et la rate sont normaux.

OBSERVATION VIII

Docteur Augier.

L... Louise, 7 mois, est amenée à la consultation le 1^{er} août 1901. Coryza chronique remontant aux premières semaines qui ont suivi la naissance, nez légèrement déprimé à la racine, front saillant, teint un peu bistré, pas de trace d'éruption sur le corps, ni aux pieds, ni aux mains. La rate est nettement hypertrophiée et facilement accessible.

C'est l'unique enfant, elle est née à terme, pas d'avortements antérieurs.

On prescrit des frictions mercurielles qui ont été régulièrement faites pendant trois mois.

L'enfant n'a été revue que le 29 avril 1902, pour une coqueluche. Elle a près de 16 mois, ne marche pas encore et a une dentition fort irrégulière (les deux incisives inférieures médianes et l'incisive supérieure latérale gauche). A ce moment, le front reste olympien et le nez déprimé ; il n'y a plus de coryza, le teint est redevenu blanc. Mais on sent encore nettement la pointe de la rate à chaque inspiration, elle a donc diminué de volume.

Les frictions sont reprises et huit jours après on constate déjà que la splénomégalie décroît ; on ne sent plus le viscère que dans les inspirations profondes. Elles sont continuées ponctuellement les mois suivants. A la fin de mai, l'état général s'est considérablement amélioré, la dentition se régularise (l'enfant possède à ce moment ses quatre incisives supérieures, ses deux médianes inférieures, deux prémolaires à droite et une à gauche).

Vers la fin de novembre, on note que la rate est devenue complètement inaccessible.

L'enfant a été revue le 7 février 1903. Elle ne présente plus aucun signe d'hérédité, à part la dépression du nez et le front olympien. Quelque soin qu'on y mette, on n'arrive plus à percevoir la rate.

OBSERVATION IX

Tirée de la thèse de Ed. Fournier, communiquée par le docteur Hermet.

X..., sujet bien constitué et de bonne santé habituelle, contracte la syphilis. Accidents légers. Traitement peu prolongé, consistant surtout en iodure de potassium.

Il se marie. La femme, bien portante et de constitution vigoureuse, reste saine. Elle a cinq grossesses en six ans.

Première grossesse : enfant à terme, moyen de développement. Accès nombreux de convulsions. Mort à cinq mois.

Deuxième grossesse : enfant à terme bien vivant. Convulsions multiples. Mort à huit mois.

Troisième grossesse : enfant à terme, bien portant. Accès convulsifs nombreux. Mort à six mois.

Quatrième grossesse : enfant à terme. Convulsions répétées. Mort à dix-huit mois.

Cinquième grossesse : enfant à terme. Convulsions. Mort à quinze jours.

Sur aucun de ces enfants on ne trouva jamais le moindre signe de syphilis. Tous moururent dans des accès convulsifs.

OBSERVATION X

du Professeur Fournier

« Une jeune femme vient me consulter pour son petit enfant âgé de neuf mois, auquel elle donne le sein. Spontanément elle me déclare qu'elle craint pour lui les effets d'une syphilis qu'elle a contracté de son mari, il y a quelques années. Dès le troisième jour de la naissance de cet enfant, raconte-t-elle, elle s'est aperçue, en le démaillant, qu'il présentait les membres inférieurs inégalement développés, l'un, le droit, étant « notablement plus petit que l'autre ».

Deux jours après, elle faisait la même remarque pour le membre supérieur droit, inférieur de même au gauche comme développement. On l'a rassurée, en lui disant que « cela n'était

rien, que cela passerait » d'autant que l'enfant remuait ses membres droits tout comme les gauches. A cela près, du reste, le bébé était bien portant, bien venant.

La santé, depuis lors, n'a jamais été troublée par le moindre accident, soit banal, soit spécifique. En sorte qu'aucun traitement n'a jamais été institué.

Et, en effet, l'enfant étant dénudé, une disparité notable s'accuse tout aussitôt entre les membres d'un côté du corps et ceux du côté opposé. Il est manifeste que les membres droits sont moins développés que les gauches.

Le membre inférieur droit plus spécialement est inférieur comme volume et comme longueur. La mensuration confirme cette impression de l'œil.

A la cuisse, circonférence inférieure de deux centimètres et demi à celle de la cuisse opposée. Longueur de ce même membre inférieure d'un centimètre et demi pour le moins à celle du membre gauche. — Le membre supérieur droit est de même notablement moins volumineux que le gauche. Je le crois aussi plus court ; mais il m'est impossible de constater le degré de ces différences par la mensuration, en raison des mouvements incessants, des résistances et des cris de l'enfant.

La motilité des membres droits paraît intacte. L'enfant les agite, les remue comme ceux du côté opposé. Avec la main droite, il serre assez énergiquement le doigt que je lui présente. Pas d'altération appréciable de la sensibilité. Pas de différence sensible du côté du squelette d'un côté à l'autre.

Rien à noter du côté de la face.

Grandes fonctions indemnes. Bon état général. Nul symptôme autre qui puisse être rapporté à la syphilis et nul antécédent, non plus qu'aucun stigmate dystrophique de cet ordre.

Provisoirement, je me borne à conseiller un traitement ioduré, avec bains salés, frictions, etc., et voulant étudier électriquement l'état des muscles, j'adresse l'enfant à l'un de

mes collègues qui s'occupe spécialement de ce genre d'études.

Depuis lors, je n'ai plus revu cet enfant.

Indirectement, j'ai appris qu'il avait succombé, quelque mois plus tard, à une « maladie aigüe ».

OBSERVATION XI

Pouzol, Paris, 1894.

Femme secondipare, âgée de 27 ans, domestique.

Antécédents syphilitiques : Syphilis avérée.

Un enfant né à terme, mort à 10 mois.

Antécédents du côté du père : inconnus.

Epoque de la grossesse, 8 mois $1/2$.

Enfant sexe masculin. Etat physique bon. Poids 2.860 gr.

Longueur, 47 centimètres.

Le premier jour, l'enfant garde son poids initial : il prend 15 grammes $\times$ 10 de lait stérilisé.

Le deuxième jour, il perd 130 grammes.

Le troisième jour, il perd 59 grammes. Il prend 25 grammes $\times$ 10 de lait. Pas de troubles digestifs.

Le quatrième jour, comme l'enfant a perdu encore 25 gr., on affirme qu'il a hérité de la syphilis de sa mère et on lui donne le traitement interne : XX gouttes de liqueur de Van Swieten.

Le cinquième jour l'enfant diminue de 15 grammes.

Le sixième jour, il reste stationnaire, on augmente la dose, on donne XL gouttes.

Le septième jour, l'enfant a encore perdu 50 grammes. On juge le traitement insuffisant et on ordonne des frictions mercurielles. On porte à LX gouttes la dose de liqueur de Van Swieten.

Le lendemain huitième jour, l'enfant a repris 60 grammes et pendant les cinq jours suivants, il augmente régulièrement de 16 grammes par jour en moyenne.

OBSERVATION XII

Thèse de E. Fournier, Paris, 1898.

X..., contracte la syphilis en 1879 (chancre induré de la verge, roséole, plaques buccales à diverses reprises, adénopathies, etc.). Traitement mercuriel de six à huit mois et, ultérieurement, iodure de potassium pendant plusieurs mois. Mariage prématuré en 1881. Femme restant indemne assure-t-on. Trois grossesses.

Première grossesse suivant immédiatement le mariage. Enfant sain.

Deuxième grossesse, l'année suivante, Enfant devenu hydrocéphale vers l'âge de 13 mois (tout au moins l'augmentation de la tête n'a-t-elle été remarquée qu'à ce terme). Mort à 2 ans.

Troisième grossesse, trois ans plus tard. Enfant né sain ; mort dans sa deuxième année à la suite d'accidents de « méningite ».

Sur aucun de ces enfants on n'a observé d'accidents propres de syphilis. Deux ans après la mort de son dernier enfant, le père a présenté une arthrite temporo maxillaire de nature vraisemblablement syphilitique, laquelle a guéri rapidement sous l'influence de l'iodure de potassium.

OBSERVATION XII (Résumée.)

Docteur Moncorvo.

Enfant âgé de 2 mois. Le 25 juillet, il n'offrait pas de trouble apparent de la nutrition générale, il présentait de l'alopécie, du coryza ; le nez avait une teinte jambonnée, les ganglions sous-occipitaux étaient tuméfiés, la surface cutanée était cependant tout à fait indemne.

L'enfant remuait largement tous ses membres à l'exception du bras droit qui restait flasque, immobile et retombait le long du thorax dès qu'on l'abandonnait après l'avoir soulevé. Les moindres mouvements communiqués lui arrachaient des cris. De même en excitant la paume de la main, c'est à peine si les doigts exécutaient des mouvements les autres segments du bras ne remuaient guère.

En examinant avec soin les différentes parties de ce membre on apercevait de l'œdème autour de l'épiphyse inférieure du radius qui douée d'une mobilité anormale était le siège d'une extrême sensibilité au moindre attouchement. D'ailleurs, le frottement des deux fragments osseux donnait la sensation de crépitation. La peau ne présentait pas la moindre modification de sa couleur ni de sa température. Les muscles n'étaient nullement atrophiés et répondaient assez bien aux excitations galvaniques et faradiques.

L'enfant pesait 7 kilogr. 91, on prescrit des frictions mercurielles.

29 juillet. La rate est tuméfiée. L'enfant commence à remuer quelque peu le membre affecté.

30 juillet. Le coryza persiste. La motilité du bras droit s'accroît.

Peu à peu la douleur, l'œdème et la crépitation disparaissent.

CONCLUSIONS

Les manifestations de la syphilis héréditaire chez le nourrisson sont nombreuses. Tous les organes, tous les tissus sont atteints. C'est l'œuvre du clinicien de savoir dépister la tare qui frappe le jeune enfant. Tantôt un seul symptôme nous met sur la voie, mais il est assez net, assez caractéristique pour que le diagnostic s'impose, il est, dans ce cas, pathognomonique ; d'autres fois, divers signes sont associés, leur nombre alors facilite le diagnostic. En effet, pris isolément, ils n'ont pas une valeur absolument positive, mais ils se prêtent un mutuel appui et ne permettent pas au médecin de s'égarer.

Les manifestations de la syphilis héréditaire ne se produisent pas toujours dans un ordre déterminé, elles ne présentent pas l'évolution régulière à laquelle nous assistons pour d'autres maladies, en particulier pour la syphilis acquise.

Pour le traitement, il faudra, dans la syphilis congénitale, se diriger d'après d'autres principes que pour la syphilis acquise. Dans cette dernière, on attend toujours l'apparition du premier exanthème pour prescrire le mer-

cure. Chez le nourrisson, il faut instituer le traitement dès que le diagnostic est établi, qu'il s'agisse de manifestations cutanées, viscérales ou osseuses.

LE PRÉSIDENT DE THÈSE
ERN. GAUCHER.

Vu : LE DOYEN
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer,

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTONELLI. — Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire. *Thèse de Paris*, 1897.
- D'ASTROS. — Hydrocéphalie hérédo-syphilitique. *Revue mens. des maladies de l'enfance*. Paris 1891, p. 481-543.
- BERRE. — Hérédo-syphilis à forme fruste chez les nourrissons. *Thèse de Paris*, 1900.
- BESANÇON et LABBÉ. — *Traité d'hématologie*.
- BLANCHET. — Contribution à l'étude de la syphilis chez les nouveaux-nés. *Thèse de Paris*, 1902.
- BROCA (A.). — Leçons cliniques de chirurgie infantile.
- CASSEL. — Néphrite hérédo-syphilitique chez les nourrissons. *Berliner med. Gesellschaft*. 4 mai 1904.
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance.
- Lithiase rénale chez les enfants. *Archiv. de méd. des enfants*. Octobre 1899.
- Le rein mobile chez les enfants.
- Diagnostic et traitement de la syphilis congénitale. *Médecine moderne*, 29 oct. 1898.
- DEGUY. — Le cœur et l'aorte des syphilitiques. *Thèse de Paris*, 1900.
- A. FOURNIER. — L'hérédité syphilitique, 1891.
- Les affections parasymphilitiques, 1894.
- Influence dystrophique de l'hérédo-syphilis. *Médecine moderne*, 1890.

- E. FOURNIER. — Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. *Thèse de Paris*, 1898.
- DAVID. — Etude clinique de la splénomégalie dans la syphilis héréditaire précoce. *Thèse de Lille*, 1903.
- GAUCHER. — Manifestations viscérales de l'hérédo-syphilis secondaire. *Gazette des Hôpitaux*, 20 oct. 1904.
- GRANCHER et COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance*.
- GASTOU. — Société de dermatol. et de syphil., 10 janv. 1901.
- HOCHSINGER. — Syphilis précoce héréditaire sans exanthème. *Archiv. f. Dermatologie*, u. syphilis, 1903.
- Phalangite syphilitique des nourrissons. *Wien. med. Pr.*, 9 décembre 1901.
- HUTINEL. — Etudes sur les lésions syphilitiques du testicule chez les jeunes enfants. *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878, p. 107.
- INGELRANS. — La syphilis héréditaire du système nerveux. *Echo médical du Nord*, 3-10 avril 1904.
- KIRMISSON. — *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale*. Paris 1898.
- KANILINE. — Etude des signes de la syphilis héréditaire précoce. *Thèse de Paris*, 1900.
- LANNELONGUE. — Syphilis osseuse héréditaire. *Bulletin médical*. 21 fév. 1903.
- MARFAN. — De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1903.
- LABBÉ et DELILLE. — Société médicale des hôpitaux. Janvier 1903.
- LEGRAIN. — Syphilis héréditaire et malformations congénitales. Société de biologie, 1895.
- MERY. — Convulsions infantiles. Syphilis héréditaire. *Journal des Praticiens*, juillet 1903.
- POUZOL. — De l'importance diagnostique de la courbe alimentaire dans certains cas d'hérédo-syphilis. *Thèse de Paris*, 1894.

RIST et SALOMON. — Syphilis héréditaire à localisation hépatosplénique. *Revue des maladies de l'enfance*, septembre 1903.

ROBIN. — Etude sur la syphilis infantile. *Thèse de Paris*, 1903.

SEVESTRE. — Syphilis laryngée. *Progrès médical*, 1889.

— Des manifestations précoces de la syphilis congénitale, étudiées spécialement au point de vue du diagnostic. *Progrès médical*, 1888-1889.

